Ueber angeborene Atresien des Dünndarms.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde.

Vorgelegt der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

von

Werner Heilbrun
Berlin.

Tag der Promotion: 3. 11. 22

Dekan: Geh. Rat Prof. Dr. Bonhoeffer.
Referent: Geh. Rat Prof. Dr. Hildebrand und
Prof. Dr. Köhler.

Auszug.

Im ersten Abschnitt wird die Anatomie der kongenitalen Atresien des Dünndarms, ausgehend von den grundlegenden Darstellungen Rokitansky's und Melchiors besprochen. Es folgen statistische Angaben, sowie eine grob-morphologische Einteilung. Gleichzeitig werden die Fälle, in denen Fehlbildungen anderer Art vorhanden sind, als für die Aetiologie wichtig herausgehoben.

Der zweite Abschnitt beschäftigt sich mit der Genese der Atresien. Im ganzen lautet auch hier die Frage: Vitium primae formationis oder intrauterine Erkrankung? Gegenüberstellung der Tandler'schen Hypothese von der Perseveration physiologischer Darmokklusionen und der Abschnürungstheorie von Beneke-Karpa. Besprechung der nicht entzündlichen (mechanischen) und der entzündlichen intrauterinen Erkrankungen (foetale Peritonitis und foetale Enteritis). Aussonderung der Fälle. Die Aetologie ist durchaus uneinheitlich, die Entscheidung über die Aetiologie ist je nach Lage des einzelnen Falles und seinen Besonderheiten zu geben.

Es läßt sich in den meisten Fällen der typische Symptomenkomplex des hohen Ileus nachweisen, wenn dieser auch bei den Duodenalstenosen intensiver zu sein pflegt als bei den tiefer sitzenden. Auch der klinische Verlauf entbehrt wegen der gänzlich infausten Prognose nicht des Typischen. Der von Walz als charakteristisches diagnostisches Mittel angegebene Komplex wird kurz besprochen. Die einzig mögliche Therapie ist der Versuch einer Enteroanastomosenanlegung. Es ist bisher immer beim Versuch geblieben.

Im vierten Abschnitt wird der in der chirurgischen Klinik der Charité beobachtete Fall von Ileumatresie (im Anschluß an die Anzeige von Hans Landau, Deutsche medizinische Wochenschrift Band 46, Nr. 43) kurz dargestellt und epikritisch beleuchtet.

Lebenslauf.

Am 12. Juni 1898 zu Sondershausen (in Thüringen) geboren als Sohn des Kaufmanns Max Heilbrun, besuchte ich dort und in Berlin die Vorschule und von Ostern 1907 an das Wilhelms-Gymnasium zu Berlin, wo ich Oktober 1916 das Reifezeugnis erlangte. Ich studierte darauf Medizin in Berlin, Heidelberg und Würzburg. Den Feldzug habe ich von Mai 1917 an mitgemacht. Im Januar 1919 bestand ich in Berlin die ärztliche Vorprüfung und im September 1921 ebenda das medizinische Staatsexamen.

Kinderklinik der Universität Erlangen.

Drei Fälle von Megacolon

(Hirschsprungscher Krankheit)*

von

Ferdinand Jostes

aus Hövel i. Westf.

Zusammenfassung.

Die reichliche Literatur über die Hirschsprungsche Krankheit findet in der klassischen Abhandlung Kleinschmidts vom Jahre 1913 Würdigung, auf die auch die neueren Arbeiten meistens zurückgreifen. Das klinische Bild hat sich seit der Schilderung von Hirschsprung nicht geändert; lediglich die Pathogenese hat den großen Meinungsaustausch hervorgerufen. Der Klärung der Ätiologie galten deshalb auch die neueren Untersuchungen, die ergeben haben, daß die Hirschsprungsche Krankheit nicht auf ein angeborenes Megacolon beruht, sondern daß sich das Megacolon durch Kotstauung infolge eines mechanischen Hindernisses ausbildet. Dieses mechanische Hindernis bedarf in jedem Falle einer Klärung, um eine kausale Behandlung einleiten zu können.

Im ersten der drei im Jahre 1921 beobachteten Fälle von Megacolon handelt es sich um einen siebenjährigen Knaben, der nach Nahrungswechsel, erstmalig vor einem halben Jahr, Darmträgheit hatte, Bei Einlieferung in die Klinik bestanden Meteorismus und Obstipation Verdrängungserscheinungen noch nicht. Darmgeräusche ließen auf vermehrte Peristaltik schließen. Stuhlgang erfolgte nur nach Einlauf. Die röntgenologisch festzustellende Dilatation des gesamten verlängerten Sigmoideum war nicht in einer rektoskopisch nachgewiesenen starken Entwicklung des Sphincter tertius begründet, sondern durch Abknickung beim Uebergang des Colon desc. in die Flexur, wodurch der Vorgang einer normalen Defäkation gestört ist. Infolge der sehr hoch gelegenen, spitzwinklig abgeknickten Flexura lienalis mußten sich die Fäces im Colon transversum stauen, was eine Verzögerung der Verdauung (nach 40 Stunden noch Bariumbrei im dilatierten Colon transversum) und eine starke Koteindickung zur Folge hatte. Der aus dem Colon descendens in das Sigmoid gelangende Kotballen muß infolge der spitzwinkligen Abknickung das Lumen des Colon descendens verlegen, sodaß keine nachfolgen können, wodurch die vis a tergo für eine Defäkation, die jetzt zu erfolgen hätte, fehlt. Infolgedessen füllt

* Auszug aus der Inaugural-Dissertation 1922.

sich das Sigmoid allmählich übermäßig an und kann sich nur durch eigene, gewöhnlich unzureichende Peristaltik entleeren, wobei ein Hindernis beim Uebergang ins Rectum nicht zu beobachten ist. Durch therapeutische Maßnahmen (Diätvorschriften) mußte deshalb ein relativ dünner Kot erzielt werden, der die Abknickung passieren konnte, ohne dem nachfolgenden den Weg zu versperren. Und so ist denn in einer halbjährigen nachklinischen Behandlung erreicht worden, daß die Symptome des Megacolon verschwanden.

Der zweite, ein halbjähriger Patient, ist von Geburt ab verstopft; die Ampulle wurde digital ausgeräumt. Meteorismus und vermehrte Peristaltik bestehen ebenfalls, dagegen keine Verdrängungserscheinungen. Die Folgen der Darmstörung äußern sich trotz Ernährung mit Muttermilch durch eine schwächliche und verzögerte Entwicklung. Röntgenologisch war eine verlangsamte Verdauung (Bariumbrei nach 8 Stunden noch im Colon transversum) festzustellen, ohne ein Passagehindernis an der Flexura lienalis dafür anschulden zu dürfen, also wohl eine Rückstauung durch das weiter unten gelegene Hindernis. Nach Einlauf war beim Uebergang des sackartig erweiterten Sigmoideum ins Rectum deutlich ein Sporn (Sphincter tertius) zu erkennen, der zur Faltenbildung und Abknickung und dadurch zur Kotstauung mit nachfolgender Dilatation des Sigmoid geführt hat. Wahrscheinlich ist auch der normale Vorgang der Defäkation wie im ersten Falle behindert, da bei einer weiteren Aufnahme das Colon descendens trotz hohen Druckes beim Einlauf nicht gefüllt, sondern wie durch einen Schnürring vom Sigmoid getrennt ist.

Als dritter Fall wurde ein $^3/_4$ Jahre altes Mädchen beobachtet, das nur künstlich und dazu noch unzweckmäßig ernährt und somit sehr pädatrophisch war. Der Bauchumfang war um 2,5 cm größer als der der Brust; es erfolgte spärlicher, spontaner Abgang fester, geformter Kotballen. Von einem erhöhten intraabdominalen Druck zeugte ein ca. 4 cm langer Prolapsus recti, der sich nach Kompressionsverbänden zurückbildete. Röntgenologisch fand sich 18 Stunden nach Verabreichen von Kontrastbrei noch ein Teil im erweiterten Colon transversum, gestaut vor der Flexura lienalis, und im Colonschenkel des Sigmoid, der (besonders bei der Aufnahme nach Einlauf deutlich) stark dilatiert und gegen den Rectumschenkel abgeknickt erscheint. Durch die im ersten Falle gegebene Erklärung der normalen Defäkation wird es verständlich, daß das Kind spontanen Stuhlgang hat, sobald die vis a tergo das Hindernis im Sigmoid selbst überwunden hat. Die Prognose ist in den beiden letzten Fällen mit Vorsicht zu stellen; wenn auch nach Einlauf pünktlich Stuhlgang erfolgte, so konnte nach Diätvorschriften vorläufig noch keine wesentliche Besserung beobachtet worden.

BUCHDRUCKEREI WEITFELD RADBOD

Über die Schleimhautbänder des Mundes.

Von

Carl von Nolting,

Zahnarzt in Kassel.

Kiel 1921.

Die Arbeit behandelt die Schleimhautfalten des Mundes, und zwar das frenulum labii sup., das frenulum labii inf., das frenulum lingua und die Ligamenta lateralia. Nach kurzem Rückblick auf die embryonale Entwicklung werden die einzelnen Formen kritisch beleuchtet und besonders die Gründe für die abnorme Bildung dieser Bänder festzustellen gesucht. Für den Zahnarzt ist ihre Kenntnis besonders wichtig, da sie in prothetischer, orthodontischer und pathologischer Hinsicht vielfach große Hindernisse darstellen, die er durch geeignete, näher bezeichnete Maßnahmen zu beseitigen hat.

Nr. 34.

Rektoratsjahr 1921/22.

Referent: Prof. Dr. **Hentze.**

Zum Druck genehmigt:

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Stoeckel,**

z. Zt. Dekan.

Schmidt & Klaunig.